

185
2º j.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*No. 770
Carla M. Hernández*

QUISTES ODONTOGENICOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

María Silvana Méndez Hernández



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pág.
Introducción	1
Generalidades	2
Clasificación	3
Quiste Radicular (periapical)	4
- Etiología y patogenia	4
- Características Clínicas	4
- Diagnóstico Diferencial	
- Tratamiento y Pronóstico	
- Caso Clínico	5
Quiste Dentigero	14
- Etiología y Patogenia	15
- Características Clínicas	15
- Histopatología	16
- Diagnóstico Diferencial	16
- Tratamiento y Pronóstico	16
Quiste de Erupción	18
Quiste Periodontal Lateral	21
- Etiología y Patogenia	21
- Características Clínicas	21
- Histopatología	22
- Diagnóstico Diferencial	22
- Tratamiento y pronóstico	23

<i>Quiste gingival del recién nacido</i>	24
- <i>Etiología y patogenia</i>	
- <i>Características Clínicas</i>	
- <i>Histopatología</i>	
- <i>Diagnóstico Diferencial</i>	
- <i>Tratamiento y Pronóstico</i>	25
- <i>Queratoquiste Odontógeno</i>	25
- <i>Etiología y Patogenia</i>	26
- <i>Características Clínicas</i>	27
- <i>Histopatología</i>	28
- <i>Diagnóstico Diferencial</i>	28
- <i>Tratamiento y Pronóstico</i>	30
<i>Quiste Odontogeno Calcificante (COC)</i>	30
- <i>Etiología y Patogenia</i>	30
- <i>Características Clínicas</i>	31
- <i>Histopatología</i>	33
- <i>Diagnóstico Diferencial</i>	33
- <i>Tratamiento y Pronóstico</i>	34
- <i>Caso Clínico</i>	
<i>Conclusiones.</i>	
<i>Bibliografía.</i>	

INTRODUCCION

Las enfermedades y padecimientos bucales representan un problema muy grande para el Sector Salud; la rama de esta que se encarga de estos problemas es la odontología.

El propósito de mi trabajo es enfatizar acerca de los procesos infecciosos tratados tardiamente y las consecuencias que esta conlleva, así como un tratamiento mal realizado.

En infinidad de ocasiones el paciente nos refiere dolor o molestia sin tomar la importancia o consecuencias que esto conlleva; por lo tanto, es importante detectar y diagnosticar un proceso infeccioso o quístico en etapas tempranas para así asegurar un resultado favorable al paciente y al operador.

GENERALIDADES

Los quistes de la región mandibular, maxilar y peribucal comprenden tasas de frecuencia relativa; la mayoría de estos quistes se localizan en el maxilar y la mandíbula y por lo general son de origen inflamatorio.

Un quiste puede definirse como una cavidad patológica cubierta de epitelio que contiene líquido o restos celulares, aunque la mayoría de ellos son quistes verdaderos que están cubiertos de epitelio.

Es importante para el clínico tener un conocimiento práctico de los principios básicos de la clasificación de las lesiones quísticas en la cavidad oral así como su etiología y tratamiento.

CLASIFICACION

Originalmente las clasificaciones se basan en las características clínicas radiológicas, pero los nuevos hallazgos e ideas que toman en cuenta el origen y el crecimiento que han llevado a hacer ciertas modificaciones.

Dentro de la cavidad bucal y alrededor de la cara y del cuello aparecen quistes congénitos de desarrollo y retención. Los quistes de origen dentario, son de lejos los más comunes.

Por lo tanto nos basaremos en la clasificación utilizada en el texto de patología bucal de W.G. Shafer y B.M Levy, es una de las más simples pero a la vez la más práctica de las clasificaciones de los quistes dentígeros (5).

- *Quiste radicular (periapical)*
- *Quiste Dentigero*
- *Quiste de erupción*
- *Quiste periodontal lateral*
- *Quiste gingival del recién nacido*
- *Queratoquiste Odontógeno*
- *Quiste odontogenico calcificante (COC) (5).*

QUISTE RADICULAR

De todas las lesiones quísticas de los maxilares ésta es la más común y por lo tanto la más regular de todos los quistes de origen odontogénico. Los hombres tienden a estar más afectados que las mujeres, es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Los quistes radiculares o periapicales se desarrollan en un granuloma periapical preexistente. La extensión de la inflamación hacia los tejidos periapicales desde el canal radicular forma una masa localizada de tejido de granulación inflamatorio crónico, y localizado en el hueso circundante al ápice de un diente, que se produce a la respuesta de la muerte de la pulpa y a la necrosis subsecuente del tejido. (6)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Apesar de que a menudo hay una situación dolorosa en un inicio como resultado de la inflamación, el quiste es en sí frecuentemente asintomático.

Generalmente no llega a adquirir grandes dimensiones.

Radiográficamente existe a nivel del ápice radicular una área translúcida que a menudo esta bien circunscrita. Las

paredes son de diverso grosor, el revestimiento de las mismas puede ser liso o rugoso.

El quiste está revestido por epitelio escamoso con muchos procesos que penetran en el tejido conectivo subyacente (5).

CASO CLINICO

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS ELEVADO EN UN QUISTE ODONTOGENICO RESIDUAL.

EL carcinoma de celulas escamosas elevado en la Cubierta epitelial de un quiste odontogenico es raro pero distintivo de una entidad patológica. Hernán describió primero transformación maligna en un quiste odontogénico en 1889.

Gardner revisó todos los casos documentados de 1889 a 1967 y determinó que de estos, 25 presentaron transformación maligna dentro de la cubierta epitelial de un quiste odontogénico. En 1975 Eversale, aportó datos que incrementaron la lista de Gardner a un número de 36 casos aceptables, casos donde alternativamente fueron considerados, una deformación quística primaria o carcinoma metastásico, o una metastosis primaria o carcinoma metastásico de hueso involucrando la proximidad a un quiste con subsecuente unión de las dos entidades, fueron excluidas de este reporte.

Gardner estabilizó el estado de la malignidad primario dentro de el quiste, esta es esencial para estabilizar la tansición de la cubierta epitelial normal a carcinoma in situ y a carcinoma invasivo. Eversole y Colegas, en una revisión de 36 casos, encontraron que el carcinoma central epidemoide fue asociada una línea quística en un 75% de los casos reportados. Ellos también reportaron que un 41% de los casos aceptados ocurrió en quistes residuales. Algunos autores tienen considerada la presencia de queratinización en una cubierta quística como un factor predisponente para la transformación de malignización de la lesión.

Los síntomas clínicos incluye inflamación, dolor difuso ocasionalmente fistulas supurantes y linfadenopatía cervical. Casos en donde la mandíbula es afectada.

Demostró expansión de hueso y con parestesia relativa y la apariencia radiográfica es caracterizada por una área radiolúcida irregular. Circunscrita con un relativo y bien definido borde radiopaco. Porque los hallazgos clínicos y radiológicos fueron no específicos, definitivamente la mayor parte del diagnóstico se pudo haber hecho por la examinación histológica.

Nosotros reportamos un documento de un caso histopatológico demostrado transformación maligna elevada dentro de lo largo de la pared de un quiste odontogénico. Esto fue manejado por una resección, disección del nódulo linfático y reconstrucción primaria.

CASO REPORTADO

Una mujer negra de 59 años de edad fue examinada por primera vez en el "Beth Israel Medical Center" en octubre de 1988 con molestias de inflamación de 48 hrs. de duración en el lado izquierdo de la mandíbula. El paciente negó cualquier antecedente de dolor, parestesia, disfagia o hemorragia. Su historial médico fue irrevocable. Ella no tenía historia de quiste, tumores, o malignencias. La examinación física reveló una expansión fluctuante en el lado izquierdo de la mandíbula vestibulo-bucal.

El paciente era parcialmente edentulo en el área de inflamación, por eso no eran palpables los nódulos infaticos. La radiografía panorámica reveló una lesión de 7 a 8 cm. unilocular radiolúcida, extendiéndose de la parte media del cuerpo de la mandíbula a la región derecha de el parasimpatico.

Los apices de los dientes 22 a 26 estaban dentro de la lesión pero esta estaba de frente o sobre una pulpa vital. Una biopsia incisional, fue tomada, y esta fue reportada como un calcinoma de células escamosas in situ con áreas de invasión dentro de los contornos de las estructuras suaves del tejido, áreas locales de la superficie ulcerada, inflamación crónica severa y muchas hendiduras de colesterol estaban presentes. Por que el área de invasión estaba cuestionable, el paciente presentaba por abajo una recesión marginal intraoral con extracción de los dientes 22 al 26.

En el tiempo de esta resección, series de especímenes de biopsia fueron obtenidos. Estas revelaron un quiste escamoso epitelial con áreas locales de carcinoma de células escamosas in situ y franca invasión del hueso.

El espécimen de la muestra periostica fue también obtenida y fue encontrada negativa para tumor.

Con la presencia del carcinoma invasivo la recesión de la mandíbula se extendió del lado izquierdo del cuerpo a la región derecha del parasimpático siendo transformada. El nódulo linfático suprahióideo se diseccionó y se realizó una reconstrucción primaria con un injerto del hueso de la cresta iliaca. Todos los nódulos linfáticos fueron negativos para tumor, no se presentó un tumor residual en la mandíbula y todos los márgenes de recesión estuvieron libres de tumoraciones. El curso postoperatorio fue satisfactorio. Dentro de la inspección de los márgenes y los nódulos linfáticos fue negativa, seguida por una terapia de radiación que fue no planeada en el tratamiento.

DISCUSION

La transformación en una cubierta epitelial de un quiste odontogénico es rara, pero un fenómeno bien descrito.

Las neoplasias asociadas con cubiertas epiteliales de quistes incluyen ameloblastoma, carcinoma de células escamosas y carcinoma mucoepidermoide. Varias formas de carcinomas de células escamosas elevados de la cubierta quística, se

extienden de muchas neoplasias a una muy bien diferenciadas lesiones incluyendo el tipo verrucoso.

TABLA 1.- Datos clinicos de casos reportados previamente.

Edad

Media - (años): 57

Rango - (años): 4-90

Decada de vida.	No. total de casos
0-2	3 (5.4)
3-5	11 (25.0)
5-8	39 (69.6)
sexo	
Femenino	18 (33.9)
Masculino	33 (66.1)
Síntomas	
Masa	33 (58.9)
Dolor	10 (19.6)
Masa dolorosa	8 (21.5)
Sitio	
Mandíbula	42 (80.3)
Maxilar	14 (19.7)
Naturaleza quística.	
Residual	21 (37.5)
Residual queratinizado	10 (17.8)
Dentigero	11 (19.7)
Apical periodontal	7 (12.5)
Lateral periodontal	2 (3.5)
Radicular	1 (1.8)
No clasificado	4 (7.2)

Gardner revisó todos los casos de carcinoma epidermoide elevada en quistes odontogénicos reportados en literatura de 1889 a 1967 y citó 25 casos aceptables. La revisión de Eversole de 36 casos en 1975, y una adicional de 20 casos, incluyendo este presente ejemplo que tenemos reportado. El total de 56 casos tuvieron que ser revisados y los resultados clínicos, patológicos y terapéuticos son mostrados en la tabla 1.

En la evaluación de un quiste odontogénico para la recurrencia primaria de malignidad severa, tuvo que ser excluida de otro tipo de posibilidades tales como la invasión de paredes quísticas de una invasión primaria adyacente o carcinoma metastásico y cambios degenerativos quísticos en una invasión primaria o carcinoma metastásico.

El criterio histopatológico empleado para la documentación de la transformación de la cubierta epitelial normal fue a otra displasia, carcinoma *in situ* y eventualmente carcinoma infiltrativo.

Los cambios secundarios en el epitelio escamoso tales como hiperplasia pseudoepiteliomatosa, acantosis e hiperqueratosis pudieron ser observados pero estas fueron no específicas y no diagnosticadas. La capsula fibrosa del quiste pudo ser espesa, como un resultado de la superposición crónica de la inflamación.

Ocasionalmente, metaplasia mucoide y depósitos de colesterol pueden ser también observados. Los largos estadios de la inflamación crónica pueden ser propuestos como el

principal factor predisponente de la transformación maligna en la cubierta epitelial del quiste que todavía no puede ser sustancial. Algunos reportes enfatizan aquí de una queratinización de la cubierta epitelial esta muchas veces más asociado con un alto riesgo de transformación maligna.

El término medio en la edad de todos los pacientes de los casos reportados es de 57 años. El 70% de los pacientes esta dentro de la quinta y octava decadas de vida con un porcentaje de 2:1 masculino/femenino.

La mandíbula ha estado afectada 4 veces como muchas el maxilar. La mayor parte de quistes que han presentado cambios malignos han sido quistes residuales, constituyendo un 55% de todos los casos (tabla 1). La queratinización de la cubierta epitelial ha podido ser demostrada en aproximadamente el 18% de todos los casos.

Los síntomas clínicos incluyen: hinchazón dolor difuso, fistulas supurantes y linfadenopatias cervicales.

La presencia de parestesia es poco común y usualmente ocurre como un resultado de la invasión local del tumor a través del paquete neurovascular de la mandíbula.

Los dos años de supervivencia clasificados en 27 bien documentados casos es del 63%.

Esta verificación del caso clínico, radiológica y criterio histopatológico para la transformación maligna de un quiste odontogénico. Radiográficamente la lesión fue típica de un quiste odontogénico residual largo y de aparaciencia

completamente quística con componentes sólidos por fuera. El paciente no presentaba historia previa de fumador y abuso de alcohol. El examen físico y los valores de laboratorios y el trabajo radiográfico realizado fue dentro de los límites normales, excepto por algunos hallazgos locales.

La mayor importancia de este examen histológico de la lesión quística reveló una transición gradual de la cubierta epitelial escamosa normal a displasia, carcinoma de células escamosas in situ, y carcinoma invasivo.

En una revisión de 35 previos casos reportados, la demostración histológica de la transformación maligna estuvo documentada en muy pocos casos.

Esto no fue una dificultad en el establecimiento de un diagnóstico maligno en la indiferenciación de carcinoma de células escamosas con anaplasia, pero la dificultad común surge en diferenciar el carcinoma de células escamosas bien diferenciadas de una hiperplasia pseudoepitelio matosa dentro de las paredes quísticas.

El tratamiento sugerido para esta entidad fue variado de enucleación a mandibulectomía con disección de nódulos linfáticos a disección radical de cuello, dependiendo del grado de invasión notado en la biopsia y la presencia o ausencia de involucramiento de nódulos linfáticos. La reconstrucción inmediata a lo largo de los defectos de la mandíbula después de la cirugía relativa pudo llegar a ser en un incremento aceptable en el método del tratamiento. En casos anteriores de

defectos mandibulares, incompatibilidad labial e incontinencia salival fueron secuelas comunes. La habilidad para reconstruir la continuidad mandibular en un tiempo de excisión propuesta al paciente a un rápido retorno funcional y evitar severas complicaciones y disfunciones cosméticas (8).

QUISTE DENTIGERO

Este quiste se originó en el órgano del esmalte, después de que la amelogenénesis ha terminado lleva a la formación de un quiste dentigero.

Hay tres variantes de posición del quiste en relación con el diente, que son de mucho interés académico pero de poca significación clínica estas incluyen el tipo central o coronal que es el más común. El tipo lateral, se atribuye a la actividad lateral del órgano del esmalte en el quiste dentigero circunferencial todo el órgano alrededor del cuello del diente forma el quiste (2).

INCIDENCIA

El quiste dentigero es el tipo más común de los quistes odontogénicos, pero menos común que los apicales.

Se presenta por igual en ambos sexos entre niños y adolescentes y en algunas veces en adultos, ocurre más frecuentemente en la mandíbula que en la maxila.

Los dientes que aparecen tardíamente son los que más se relacionan con este quiste y en orden descendente de importancia están en tercer molar inferior, canino superior, tercer molar superior y los premolares inferiores (1).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La causa es desconocida, pero dos teorías incluyen la inflamación perifolicular y los cambios retrógrados en el retículo estrellado del órgano del esmalte.

El quiste se forma como resultado de la colección de líquidos dentro de las capas celulares del epitelio del esmalte adelgazado o entre la corona y el epitelio del esmalte. Ya que el espacio quístico expandido está envuelto por un folículo algunas veces el término de quiste folicular sustituye al nombre más común (3).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Crecimiento excesivo de la mandíbula generalmente indoloro, asimétrica facial cuando la lesión es capaz de crecer demasiado con destrucción concomitante de hueso, si se añade infección el dolor puede ser algun síntoma.

El examen Rx muestra una zona traslúcida, bien definida relacionada, con la corona de un diente incluido o que no ha hecho erupción.

Generalmente es unilocular pero puede presentarse un efecto multilocular, cuando el quiste es de forma irregular.

El contenido del quiste es un líquido amarillento en el cual puede haber cristales de colesterol o material purulento.

HISTOPATOLOGIA

La pared del quiste está compuesto de tejido conectivo fibroso en el cual el infiltrado inflamatorio es mínimo.

El revestimiento es epitelio escamoso estratificado generalmente es una capa delgada y uniforme de pocas células de profundidad.

Este revestimiento del quiste se continua con el epitelio del esmalte adelgazado que cobre la corona, ocasionalmente el epitelio es carnificado. (1)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnostico diferencial de una lesión radiolúcida pericoronar debe incluir, además del quiste dentígero el ameloblastoma, el ameloblastoma uniuquistico, queratoquiste odontógeno y en casos de lesión radiolúcida pericoronar, maxilar anterior, el tumor odontógeno adenomatoide (TOA) y cuando se presenta en la región posterior de la mandíbula o en el maxilar superior en pacientes jóvenes debe incluirse el fibroma ameloblástico.(6)

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Extirpación del diente donde está la lesión y los tejidos blandos que la componen.

Cuando el quiste es de un tamaño considerable se usa la marsupialización como un método del tratamiento y se recomienda de manera importante en el niño cuando el diente y/o dientes adyacentes está siendo precedidas.

Como una alternativa, un quiste dentigero puede enuclearse con cuidado junto con el diente de Origen.(1)

QUISTE DE ERUPCION.

El quiste de erupción es una forma de quiste dentígero que se presenta en niños y muy pocas veces en adolescentes. Se produce por la acumulación de líquidos en el espacio folicular de un diente en erupción, y se manifiesta como una tumoración de los tejidos blandos del reborde alveolar, en la parte inmediatamente superior al diente en erupción.

Al aspirar el contenido del quiste se encuentra un líquido claro que en ocasiones está teñido con sangre debido a traumatismo.

En los casos en que el traumatismo es importante, puede aparecer sangre en el espacio tisular y formar un hematoma. No se requiere tratamiento ya que el diente erupciona a través de la lesión, después de la cual el quiste desaparece de manera espontánea sin complicaciones. (5, 6, 2).

A menudo la Infiltración inflamatoria crónica de la pared del quiste está bien marcada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial radiográfico de los quistes radiculares incluye el granuloma periapical. También debe considerarse un defecto quirúrgico o cicatriz periapical en zonas previamente tratadas.

En la región mandibular anterior, las lesiones radiolúcidas periapicales deben distinguirse de la fase temprana de la displasia del cemento y en los cuadrantes posteriores del quiste Osea traumático.

En ocasiones, las lesiones de células gigantes, la enfermedad metastásica y los tumores óseos primarios pueden simular un quiste radicular (5).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El quiste radicular puede tratarse con la extracción de los dientes sin vitalidad y curetaje del epitelio en la zona de la lesión periapical; un tratamiento alternativo es la endodoncia acompañada de apicectomia que permita el curetaje directo de la lesión quística. En caso de quistes muy grandes, es útil la esteriorización o marsupilización de la lesión. Este procedimiento de descompresión permite la disminución del tamaño de la cavidad quística, después de lo cual puede realizarse la enucleación del quiste y la extracción del diente sin vitalidad.

No se produce recurrencia de la lesión cuando la extirpación es adecuada, sin embargo, si la extirpación es incompleta puede desarrollarse un quiste residual meses o años después del tratamiento inicial.

Si no se recibe tratamiento el quiste periapical o residual puede producir destrucción importante y debilidad de la mandíbula o el maxilar. Cuando el tratamiento es apropiado ocurre reparación ósea completa, el pronóstico en todos o la mayoría de los casos es favorable (6,5).

QUISTE PERIODONTAL LATERAL

Puede definirse como un quiste embrionario que se localiza adyacente o lateral a la raíz de un diente. Esta lesión se relaciona del adulto.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Anteriormente se pensó que el quiste periodontal lateral se originaba en el epitelio del esmalte reducido o en los restos epiteliales de Malassez, en el interior del ligamento periodontal (1), sin embargo hay evidencias histológicas que refutan este concepto y sugieren que deriva de la proliferación de restos de la lámina dental (6)

Esto relaciona al quiste periodontal con el gingival, ya que este último se origina en el lámina dental en los tejidos blandos localizados entre el epitelio bucal y el periostio.

Los restos de lámina dental que se encuentran en el hueso separados del ligamento periodontal, son el origen del quiste periodontal ya que en comparación con los restos epiteliales de Malassez, estos últimos se encuentran en mayor cantidad alrededor del ápice de los dientes.(5)

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayoría de los quistes laterales se localizan en la región premolar y canina mandibular, unos cuantos ocurren en la

zona incisiva tiene más frecuencia en hombres, de mediana edad, entre la quinta y sexta décadas de vida (5).

Radiográficamente el quiste periodontal lateral aparece como una lesión radiolúcida bien delineada, con un borde ópaco, localizada a lo largo de la superficie lateral de la raíz del diente; no guarda relación con síntomas clínicos.

Por lo general, afecta la zona localizada entre las raíces adyacentes y en raras ocasiones provoca la divergencia de éstas.

HISTOPATOLOGIA.

Esta cubierta por epitelio delgado no queratinizado, se observan conjuntos de células claras que forman engrosamientos nodulares en la cubierta quística y en la pared de tejido conectivo.

Mediante tensiones apropiadas puede demostrarse que células contienen agregados de glucógeno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El quiste periodontal lateral debe diferenciarse del radicular lateral que se produce secundario de una periodontitis grave, en el quiste primordial de la superficie lateral de la raíz y del tumor odontógeno radiolúcido.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Consiste en la extirpación del quiste, después de la cual ha poca o ninguna tendencia a la recurrencia de la lesión. Sin embargo el quiste periodontal lateral debe tratarse con precaución para evitar dañar las estructuras de las raíces adyacentes.

QUISTE GINGIVAL DEL RECIEN NACIDO.

Casi todos los embriones humanos después del cuarto mes de vida fetal y por lo menos el 80% de los recién nacidos tienen pequeños módulos o quistes (perlas de Epstein, nódulos de Bohn) en la unión de los paladares duros y blandos cerca del rafe medio.

Los módulos generalmente varios y de color blanco o blanco amarillento, son pequeños quistes de inclusión que probablemente son debidos a una incorporación de epitelio, durante el proceso embrionario de la fusión palativa. Estos quistes se hacen superficiales y suelen romperse durante los primeros meses de vida (Scott, Kreshouer, Nichamin y Kaufan, Monteleone y Mc Lellan, Burke y Cels, Fromm, Ctaldo y Berkman) (2).

Los quistes gingivales localizados sobre la superficie de la encía o cerca de ella tienen su origen probablemente en una formación quística dentro de los restos de la lámina dental, pueden ocurrir tanto en la encía libre como en la fija y en la papila gingival.

Suelen tener un diametro de 1mm. o menos, se hallan revestidos de epitelio escamoso estratificado y muchas veces estan llenos de capas concéntricas de queratina. (2).

Shafer nos refiere el quiste gingival del recién nacido con un revestimiento epitelial delgado, y muestran un lumen por lo general lleno con queratina descamada pero también que ocasionalmente contiene células inflamatorias. Algunas veces también encontramos en estas lesiones calcificación distrófica y cuerpos hialinos de Rushton, por lo común presentes en los quistes dentigeros. (5)

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

En realidad no se requiere tratamiento ya que estas lesiones casi invariablemente desaparecerán al abrir la superficie de la mucosa o al romperse al erupcionar los dientes (5).

QUERATOQUISTE ODONTOGENEO

El término "queratoquiste odontógeno" comenzó a usarse en 1956 para denominar cualquier quiste de la mandíbula que contuviera queratina.

Después se demostró que desde el punto de vista microscópico, los quistes primordiales eran queratoquistes odontógenos.

El queratoquiste odontógeno es una lesión característica que amerita una categorización particular por su histología y conducta biológica específica.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

Se acepta que el queratoquiste odontógeno se origina en restos de la lámina dental localizados en la mandíbula o el maxilar superior; sin embargo, hay evidencia que sugiere que también puede derivar de una extensión del componente de células basales del epitelio bucal que lo cubre (6).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida, pero puede aparecer en un amplio intervalo de edades.

A menudo las lesiones que se observan en los niños corresponden a queratoquistes odontógenos múltiples que forman parte del síndrome de carcinoma nevoide de células basales, por lo que, cuando se encuentra este tipo de quiste debe descartarse la presencia de este síndrome.

Es más frecuente en la mandíbula, en proporción de 2:1, con respecto al maxilar donde se localiza con mayor frecuencia en la región posterior del cuerpo y en la rama mandibular. Cuando afecta en el maxilar superior predominan en la zona del tercer molar y con menos frecuencia en la región canina.

Radiográficamente es una lesión radiolúcida, bien circunscrita y presenta bordes radiopacos delgados.

Es posible observar multilocularidad, en especial en lesiones más grandes; sin embargo la mayor parte de los daños son uniloculares y más del 40 % son adyacentes a la corona de

un diente sin erupcionar. Un porcentaje importante de estas lesiones maxilares provoca expansión bucal más que palatina, más del 50% de las lesiones mandibulares presenta expansión bucal y la tercera parte crecimiento lingual.

HISTOPATOLOGIA

El tejido conectivo fibrosos de la pared del quiste es delgado y no suele presentar infiltración por células inflamatorias.

La interface epitelio-tejido conectivo es plana, no forman un borde epitelial y el grosor de la cubierta varia de 8 a 10 capas de células.

El Estrato superficial es desigual o corrugada y posee una capa superficial paraqueratósica rara vez se observan red de espigas.

Una atipia franca (displasia) puede caracterizar una hiperplasia de las células basales y puede observarse un incremento en la actividad mitótica. (1)

Entre el 85 y el 95% de los queratoquistes odontógenos son del tipo paraquerotósico y el resto corresponde a la variante ortoqueratinizada.

Los dos presentan diferente comportamiento biológico por lo tanto hay que saber distinguir las diferencias, puesto que la variante ortoqueratinizada es menos agresiva y posee una tasa menor de recurrencia. Esta variante tiene una capa granular prominente por debajo de la superficie plana no

corrugada, la capa de células basales es menos prominente, más plana o escamosa en comparación con la forma paraqueratósica (6).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Como en el caso de cualquier lesión radiolúcida bien circunscrita pericoronar de la mandíbula o el maxilar, deben considerarse varias enfermedades como quiste dentígero, ameloblastoma, quistes odontógenos calcificantes, con calcificación mínima, TAO y fibroma ameloblastico (6).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión con curetaje óseo periférico o bien con ostectomía.

Entre las posibles causas de recurrencia (entre el 54 y el 62%) se sugiere la persistencia de pequeños fragmentos epiteliales o satélites debido a que la pared de tejido conectivo es delgada y friable.

La presencia de pequeños restos de lámina dental localizados en el hueso adyacente a la lesión primaria, también puede relacionarse con proliferación quística de la capa epitelial de células basales y se mencionan también las cualidades biológicas reales del epitelio quístico. La fase de mitosis de las células de la cubierta epitelial del queratoquiste es mayor que en otras formas de quistes odontógenos y se aproxima a las que se encuentran en el

componente epitelial del ameloblastoma o de la lámina dental en el crecimiento activo.

Por esta razón es muy importante el seguimiento del paciente en el tratamiento de la lesión, ya que de esta forma puede detectarse cualquier quiste recurrente en etapas iniciales.

La mayor parte de las lesiones recurrentes se observan después de cinco años del tratamiento inicial; aunque una serie de gran número de pacientes demuestra recurrencias después de ocho o más años del tratamiento original (5).

QUISTE ODONTÓGENO CALCIFICANTE (COC).

Por lo general se acepta que el COC es una lesión odontogénea embrionaria; sin embargo, como en ocasiones presenta una conducta agresiva, algunos investigadores postulan que se trata de una neoplasia, por lo que se acuñó el término de una neoplasia, por lo que se acuñó el término "tumor odontogéno de eritrocitos fantasma".

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Se cree que el quiste deriva de restos de epitelio odontogéno situados en la encía o en los maxilares. La característica microscópica del quiste es la queratinización de células fantasmas que en ocasiones se relaciona con los elementos epiteliales de los odontomas, ameloblastomas, TAO, fibrodontomas ameloblásticos y fibromas amelobásticos. Aún no se define si estas lesiones corresponden a dos trastornos no relacionados que se desarrollan de forma simultánea o si es una lesión en la que se produce alteración de las células fantasmas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta en una amplia gama de edades, pero su mayor frecuencia se encuentra en la segunda década de la vida. Por lo general aparece en individuos menores de 40 años y predomina en

las mujeres. Más de 70% de las lesiones se localizan en la mandíbula; cerca de 25% de estas lesiones son extraóseas y se manifiestan como tumores localizados que afectan la encía. En ocasiones, una parte de ellas produce daño secundario del hueso alveolar por resorción ósea.

En la radiografía, el COC central o intraóseo se manifiesta como una lesión unilocular o multilocular con bordes discretos y bien delineados que en su interior puede presentar calcificaciones de tamaño irregular que producen opacidades de intensidad variable. Estas opacidades pueden tener un patrón difuso de "sal y pimienta". En algunos casos puede observarse una mineralización tan extensa que dificulta la determinación de los bordes de la lesión. Cuando los quistes aparecen relacionados con un odontoma de tipo complejo, es posible que se produzca sobreposición o mezcla de los componentes opacos.

En alrededor del 50% de los casos de lesión extraósea, el signo de presentación es la expansión del hueso o de los tejidos blandos. El tamaño de la lesión varía de 1 a 8 cm. con un promedio de 3 cm. Es característica la ausencia de dolor o sensibilidad y la duración de la lesión, en la mayoría de los pacientes, es de seis meses o menos.

HISTOPATOLOGIA.

La mayor parte de las lesiones es multiquística y bien delimitada, y presenta una pared de tejido conectivo que circunda una luz cubierta por epitelio odontogénico; en las

lesiones más sólidas se produce una proliferación intraluminal significativa de los elementos epiteliales que oscurece o afecta la luz y da la impresión de un tumor sólido. La capa epitelial es irregular y de grosor variable, similar al epitelio ameloblástico. El epitelio basal puede presentar focos prominentes con núcleos hipercromáticos y morfología cuboidal o columnar. Sobre la capa basal las células exteriores tiene un patrón indeterminado similar al retículo estrellado del órgano del esmalte.

La característica microscópica más importante es la presencia de células fantasmas en las zonas similares a retículo estrellado. En las células basales el citoplasma homogéneo hialino cambia en forma gradual hacia las células exteriores donde es eosinofílico; a medida que progresa la queratinización los núcleos presentan cariólisis. El examen cuidadoso de las células o grupos de células con mineralización distrófica muy fina que puede aumentar de tamaño e intensidad y, en algunos casos, forma una lámina de material calcificado. En otras zonas de la cubierta quística y de la pared de tejido conectivo fibroso, pueden apreciarse masas irregulares eosinófilas que se consideran dentinoides. En ocasiones, las células fantasmas salen de la cubierta epitelial y se ponen en contacto con el tejido conectivo, determinando una reacción de células gigantes a cuerpo extraño. La queratinización de las células fantasmas, la calcificación distrófica y la reacción a

cuerpo extraño son también características de una lesión cutánea denominada epiteloma calcificante de Malherbe o pilomatrioma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En las etapas iniciales de formación, el quiste puede presentarse como una lesión quística radiolúcida pues la mineralización puede ser poca o ninguna. En este caso debe descartarse el quiste dentífero, el queratociste odontógeno y el ameloblastoma uniuquístico. En fases de crecimiento más avanzado, cuando se encuentra una apariencia mixta radiolúcida y radiopaca, la lesión debe diferenciarse del TAO, odontoma parcialmente mineralizado y tumor epitelial calcificante odontógeno. También ha de incluirse en el diagnóstico diferencial el fibroodontoma ameloblástico.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Cuando el tumor no tiene relación con otra lesión, es suficiente la enucleación del quiste, ya que el riesgo de recurrencia es bajo. Esto se aplica también en los casos en los que se acompaña de un odontoma de tipo completo o compuesto; sin embargo, cuando se relaciona con ameloblastoma, debe tratarse como ameloblastoma.

CASO CLINICO
REPORTADO POR LA ORAL SURGERY,
ORAL MEDICINE
AND
ORAL PATHOLOGY.

Quiste odontógeno calcificante periapical (extraóseo).

- *El quiste odontógeno calcificante (COC), fue el primero reconocido como una entidad distinta por Gorlin en 1962, es generalmente respetada como una lesión benigna de origen odontogénico, pero también puede presentarse como otro quiste de tipo neoplásico.*

En 1981 Praetorius, clasificó el COC dentro de 2 tipos: Quístico y neoplásico (sólido). Ellos propusieron el término "Tumor dentigero de células fantasmas" por el tipo neoplásico.

Muchos casos de COC central provocan elevaciones dentro de hueso, pero ocasionalmente ellos pueden ocurrir periapicalmente.

El quiste odontogénico calcificante periapical (PCOC), también se conoce como extraóseo COC o el COC en tejidos suaves, es una lesión con las características histológicas semejantes al COC intraóseo, pero ocurre en tejido suave alrededor del área de los dientes, de la mandíbula y el maxilar.

El PCOC es una lesión rara. El total de número de casos reportados en la literatura inglesa es ahora de 38, y la mayoría de ellos apenas son reportados como casos aislados o reportados en una pequeña serie de casos.

El propósito del presente estudio es de dos tipos: 1) para sumar siete nuevos casos de PCOC para la literatura y 2) para revisar los casos reportados previamente de PCOC para que junto con el presente estudio den un total de 45 casos reportados para evaluación y análisis.

MATERIAL Y METODOS.

Los expedientes de la división oral de patología, Universidad del pacífico, escuela de dentistas y la división de patología general, Universidad de California y San Francisco, sirviero como una fuente de material para este estudio.

Siete especimienes diagnosticados como PCOC fueron recopilados de los expedientes y evaluados. La información clínica para el estudio fue obtenida de las formas requeridas y sometidas de la biopsia.

Los resultados de la localización de las lesiones, gingivales fue dividida dentro de 3 regiones anatomicas al incisivo-cuspídea, premolar y molar-retromolar.

Una de las lesiones más involucradas en cada una de estas grandes regiones fue asignada para el presente reporte.

El tipo radical de los pacientes fue clasificada dentro de los 4 grupos: Blanco, negro, asiático e hispano.

Tabla No. 1 Datos clínicos de 7 casos PCOC

Caso No.	Edad y Sexo	Raza	Localización Gingival	Tamaño	Duración	Diagnóstico clínico
1	56/M	Negra	Mandíbula incisivo lateral cuspídeo	0.7	1 mes	Fibroma PGCG
2	72/M	Blanco	Mandíbula, Incisivo lateral edentulo cuspídeo	0.5	2 meses	Quiste gingival

3	10/M	Negro	Mandíbula, incisivo central	0.5	6 meses	Fibroma
4	77/F	Blanco	Mandíbula retromolar	0.8	Desconocido	Nucocele SGT
5	53/F	Blanco	Mandíbula cresta edentulo	1.1	Desconocido	Fibroma
6	92/F	Blanco	Mandíbula edentula cuspideo	1.0	6 meses	Fibroma PGCG
7	70/F	Blanco	Mandibular edentulo cuspideo primer premolar	0.5	10 años	Quiste gingival PGCG

PGCG Granuloma periapical de células gigantes.

SGT Tumor de glándulas salivales.

Tabla No. II.- Características Histológicas de 7 casos de PCOC

Caso No	Arquitectura	Mineralización de células fantasmas		Reacción agena al cuerpo
1	Quístico	No	Sí	Sí
2	Quístico	Mínimo *	Sí	No
3	Sólido	Mínimo	Sí	No
4	Quístico	Mínimo	Sí	No
5	Sólido	Sí	Sí	Sí
6	Sólido	Sí	Sí	No
7	Quístico	Sí	Sí	Sí

* Mínima referencia para la mineralización sólo en células aisladas.

TABLA III.- Sexo y edad distribuidos por décadas.

Edad global por año	No. de Casos			% de Casos
	M	F	Total	
0 - 9	1	0	1	2.2
10 - 19	7	1	8	17.8
20 - 29	1	1	2	4.4
30 - 39	2	2	4	8.9
40 - 49	2	2	4	8.9
50 - 59	5	6	11	24.4
60 - 69	2	2	4	8.9
70 - 79	1	6	7	15.6
80 - 89	0	3	3	6.7
90 - 99	0	1	1	2.2
Total	21	24	45	100.0

La literatura revisada solo incluye artículos publicados en inglés. La busca de 38 casos cerrados donde fueron reportados como PCOC ocurrieron en la parte gingival y mucosa alveolar. Un caso de PCOC localizado en la glándula salival de la parótida y un caso que fue presentado clínicamente como un quiste de erupción asociado con un diente desiduo fueron excluidos de el estudio. Un caso de un tumor odontógeno periapical con células fantasmas queratinizadas también fue excluido porque varias características no fueron interpretadas como PCOC.

RESULTADOS.

Los datos clínicos de 7 casos de PCOC fueron mostrados en la tabla I. Todas las lesiones fueron localizadas en la mandíbula

y presentaron una superficie lisa, rosa y roja y masas exofíticas. Cuatro lesiones presentaron una consistencia firme, y tres fueron descritas como lesiones quísticas (caso 2, 4 y 7). En un caso (caso 3) presentó resorción falsa bajo el hueso y desplazamiento del diente adyacente donde fue notificado. Las lesiones fueron tratadas por excisión simple, y no se presentaron recurrencias en los registros.

Los rasgos histopatológicos de las siete lesiones fueron descritas en la tabla II. Cuatro lesiones exhibidas en la arquitectura quística y tres fueron principalmente sólidos.

Islas y estratos de epitelio odontológica fueron presentados en las paredes de las lesiones quísticas, pero en uno de los casos (caso 1) ellas fueron extensas. En dos lesiones (caso 5 y 7) ellos fueron extensas. En dos lesiones (caso 5 y 7) ellos tenían continuidad entre la lesión y la superficie epitelial.

En una lesión (caso 5), en la dentina adicional, en las áreas de los tubulos dentinarios y la papila dental fueron notificados también. No obstante, la matriz del esmalte, pudo ser identificada.

Los datos seguidos fueron basados y combinados en el análisis de 38 casos de la literatura y siete casos presentados en este estudio.

EDAD, DISTRIBUCIÓN DEL SEXO Y RAZA.

La edad de los pacientes en un tiempo de excisión fue conocido en todos los casos y extendidos de 9 a 92 años, con un término medio de 48.4 años. (tabla III).

La incidencia más alta fue de la 6 a la 8 décadas de vida, con 49% de los pacientes de este grupo de edad.

No obstante, ellos también se presentaron en la cima de la segunda década (1890). De 150 45 casos, 24 (5340) se presentaron en el sexo femenino y 21 (347 %) en el sexo masculino.

La raza de los pacientes fue reportada para solo 22 casos. 40 casos (64 %) fueron en blancos, seis (27 %) fueron en negros, y uno de cada caso fue encontrado en un hispano y un asiático. Es predominante el aspecto específico dentro de la raza, no obstante, es difícil la evaluación de una revisión de la literatura de lengua inglesa únicamente.

UBICACION

La tabla IV nos muestra la localización de las lesiones gingivales y mucosa alveolar. La mandíbula fue el sitio más común para el PCOC, como se muestra en la ocurrencia de 26 (58 %) de las lesiones en la mandíbula y 19 (42 %) de las lesiones en el maxilar. Las dos mayores partes más comunes de la localización fueron en la región incisocuspidea y la región de premolares. Solo las lesiones menos localizadas fueron en la región molar-retromolar.

RASGOS CLINICOS.

Casi todas las lesiones aparecieron como circunscritas, superficie suave, masas elevadas en la parte gingival o mucosa alveolar. Una lesión fue exhibida en una superficie papilar. Muchas fueron descritas clínicamente como una tumefacción firme, y menos como una tumefacción suave o quística. El color normal fue usual excepto para algunas lesiones que fueron rojizas. El tamaño de la lesión fue conocido en 21 casos y el tamaño fue de 0.5 a 4.0 cm. La mayor parte de las lesiones fueron en un rango de 0.5 a 1.1 cm. dentro de un gran diametro, y solo cuatro fueron más largas (1.5, 2.0, 3.0 y 4.0 cm). El término medio de la talla o medida fue de 1.1. cm.

Casi todas las lesiones fueron asintomáticas cuando fueron detectadas durante la examinación oral de rutina.

Solo cuatro pacientes presentaron una amplia molestia progresiva. La duración de las lesiones fue reportada en 14 casos en un lapso de 1 mes a 15 años. En siete casos el lapso de duración fue de 1 a 8 meses, y los siete sobrantes fueron reportados en un término de 2, 3, 5, 7 y 10 años con dos pacientes con historia de 15 años.

En 11 casos se noto una cicatrización superficial por debajo del hueso después de la cirugía. En dos casos adicionales fue marcada la cicatrización y manifestada preoperatoriamente en una radiografía como una lesión radiolúcida. En tres casos fue reportado el desplazamiento del diente adyacente.

Una variedad de diagnóstico clínico fue hecha por los clínicos; la mayor parte tuvieron en común un fibroma o una hiperplasia fibrosa. Otros diagnósticos tuvieron en común la categoría de lesión quística (quiste gingival, quiste odontógeno, quiste nasolabial y mucocelo).

En menos casos el diagnóstico de granuloma periapical de células gigantes o tumor de glándulas salivales fue considerado.

Tabla IV localización de las lesiones en gingival

No. de Casos

Localización	Buco- laval gingival	Lingual- palatino gingival	Cresta edentula	Total No.
Mandíbula				
Región Incisa-Cuspidea	8	2	3	13
Región Premolar	3	2	3	8
Región Molar y Retromolar	3	0	1	4
Desconocida	0	0	1	1
Maxilar				
Región Inciso Cuspidea	3	6	2	11
Región Premolar	3	0	0	3
Región Molar y Retromolar	0	1	0	1
Desconocida	3*	1	0	4

* La localización fue designada como "para el canino posterior".

RASGOS HISTOLÓGICOS

El proc que exhibió los algunos rasgos histopatologicos como en el seno y en el coc intraoseo, incluian un quiste y una variante salida (neoplasico). La informacion bajo el aspecto del quiste o naturaleza solida de la lesión fue valida para 38 casos. En 25 casos (64 %) las lesiones fuerón quisticas, y en 12 casos (36 %) ellas fuerón solidas.

Las lesiones quisticas exhibieron usualmente una capa o forro de epitelio estratificado con una capa basal distinta.

La capa espinosa evidentemente semejantes dentro de las areas del reticulo estrellado con el Organo del esmalte. Los rasgos predominantes de los forros fueron en presencia de celulas.

Las celulas fantasmas estuvieron algunas veces mineralizadas. La dentina fue notificada como osval o común en tejido conectivo cuando se presento. Este fue en contacto con el epitelio. En uno de los casos (caso 2) la dentina tabular y el tejido pulpar fue presente en las paredes quistica pero el esmalte fue aucente.

Todas las lesiones presentaron celulas fantasmas y Dentina.

No obstante algunos presentaron solo células fantasmas.

Islas y hebras del epitelio odontogénico fueron ordinarios en el tejido conectivo de las paredes quisticas y en algunos casos ellas fueron extensos. La reacción del cuerpo extraño fue también reportada en casos ceveros. Estas reacciones fueron provocadas por el contacto de las celulas fantasmas

queratinizadas con el tejido conectivo de los quistes.

Las lesiones sólidas (neoplasias) estaban compuestas de numerosas islas de epitelio odontogenico de tamaños variados en un estroma de tejido conectivo fibroso.

Muchas de las islas presentaron palisadas periapicales, reticulo estrellado semejante y organizado y celulas fantasmas.

Quistes o hendiduras se desarrollaron dentro de algunas de las islas individuales. La mineralización y formación de dentina en intimo contacto con epitelio fue también un hallazgo común. En uno de los casos (presente estudio) fueron reconocidas areas similares para la dentina tubular y la papila dental. Un cuerpo extraño fue observado en casos severos.

En cuatro casos una continuidad entre el PCOC y la superficie epitelial fue reportada. Un caso particular de variante melanótica PCOC fue también reportada.

TRATAMIENTO A SEGUIR

El tratamiento de PCOC fue una simple excisión, y exceptuando por uno de los casos no hubo recurrencia registrada. La lesión recurrió tres años después de la primera cirugía.

DISCUSION

Es imposible comparar los razgos clínicos e histológicos del PCOC en el presente estudio con las lesiones centrales por que todas las revisiones concernieron al COC hasta que ahora

combinaron con el periapical y las lesiones centrales, tratadas cada una de ellas como una entidad particular.

No obstante; esta fue una nota interesante para los pacientes de término medio (48.4 años) es similar para los pacientes con quiste gingival en el adulto. (término medio de 48.2 años) y ameloblastoma periapical (término medio de 52.3 años).

Nuestra revisión de la literatura revelo que el PCOC era extremadamente una lesión rara. No obstante, esta es una posibilidad para que el PCOC en cierto modo sea más común pero es no reconocido todavía como una entidad específica por algunos patólogos orales.

Nagao, quien reviso 23 casos de COC en la literatura japonesa, no encontró ningún caso en particular de PCOC. Puesto que estos autores no pudieron dar una razón definitiva para este fenómeno, ellos promovieron la posibilidad que esos casos de PCOC fueron clasificados en Japón dentro de otras categorías un tanto como ameloblastoma periapical.

Observando la histogenesis de PCOC, dos principales fuentes de origen necesitan ser consideradas.

Estas lesiones cada una enteramente localizadas dentro del tejido conectivo o el gingival y separadas de la superficie epitelial por una banda de tejido conectivo probablemente

elevados de remanente de la lamina dental (restos de Serres), en estas lesiones aparecieron otras elevaciones de la superficie epitelial. Una histogenesis similar fue sugerida para el ameloblastoma periapical y el quiste gingival del adulto.

Una clasificación idonea del COC como un quiste o neoplasia puede ser devatida, puesto que esta establecida como una identidad por Gorlinm, Praetorius, tratando para resolver la situación cuando ellos concluyeron que el grupo de lesiones fue diagnosticado como COC subdividiendolo en dos entidades: un quiste y una neoplasia. Ellos propusieron el termino "tumor dentigeno de celulas fantasmas" para esta entidad neoplasica. Shear sugirió que para este el término de "Dentino-ameloplastoma" penso seria más apropiado para la variante neoplasica de COC, por que es parecida con la variedad de ameloblastoma. Recientemente Ellis y Shmookler proclamaron esto por que las celulas fantasmas son más distintivas en los razgos histológicos, el término "tumor odontogénico epitelial de celulas fantasmas" puede ser más preferido.

Praetorius sugirió que la neoplasia variante de COC ocurrió en pacientes mayores. En el presente estudio de PCOC, las diferencias entre la edad y la distribución de los quistes y las lesiones sólidas (neoplasias) fueron no significativas. No se encontraron diferencias significantes en la localización de los quiste y las lesiones sólidas (neoplasias) en la

mandíbula y el maxilar. Mas datos son necesarios en los quiste y las variantes sólidas (neoplasias) de PCOC para librar las conclusiones relativas para cada una de las diferencias entre su periodo natural y ambiente biológico (8).

CONCLUSIONES

Un quiste es una cavidad que aparece en los tejidos tanto blandos como duros; con un contenido líquido, semi-líquido o gaseoso. Se encuentra rodeado por una pared de tejido conectivo definida o cápsula, y por lo general tiene un tapiz epitelial.

La sustancia contenida es en su mayor parte predominante en proporción al tamaño de la masa total de tejido.

Dentro de la cavidad bucal y alrededor de la cara y el cuello, aparecen quistes congénitos, de desarrollo y retención.

Los quistes de origen dentario son los más comunes.

Existen diversas clasificaciones, pero aun no se ha llegado a un criterio unificado, por lo tanto, existen infinidad de clasificaciones. Algunas de estas se basan en características clínicas y radiológicas.

Pero hoy en día el origen y el crecimiento han llevado a hacer modificaciones en dicha clasificación.

La mayoría de los quistes odontógenos son asintomáticos, por lo tanto regularmente estos se descubren en un examen radiográfico de rutina, como una lesión radiolúcida o cuando son de tamaño considerable, provocando abultamientos o asimetría facial como es el caso de los quistes dentígeros.

En la mayoría de los casos el tratamiento para una lesión quística es quirúrgico y el pronóstico casi siempre es favorable, pero existen ocasiones en que ya sea por una intervención quirúrgica inadecuada o por el tipo de tejido

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

epitelial del quiste, este recidiva, originando un quiste residual el cual tiene más riesgo de malignizarse y así cambiar la naturaleza de la lesión.

Por lo tanto para tener un pronóstico favorable, es importante tomar en cuenta la detección de un proceso quístico, tratamiento oportuno y adecuado, para así asegurar el bienestar físico del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Waite Daniel E.
Tratado de Cirugía Bucal Práctica.
Compañía Editorial Continental S.A. de C.V.
Segunda Edición Octubre de 1984.
pp. 323, 329.
- 2.- Garlin Robert J., Goldman Henry M.
Patología General
Salvat Editores
Sexta Edición 1983
pp 287-500
- 3.- Kruger Gustau O.
Cirugía Bucal-Maxilo Facial.
Editorial Medicina Panamericana.
Quinta Edición 1986.
pp. 235-240.
- 4.- Ries Centeno Guillermo A.
Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica.
Liberia el "Ateneo" Editorial.
Octava Edición.
pp. 609-625.
- 5.- Shafer W. C., Levy B. M.

Tratado de Patología Bucal.

Editorial Interamericana

Cuarta Edición.

pp. 263-280.

6.- *Regezi Joseph A., Sciubba James J.*

Patología Bucal.

Editorial Interamericana McGraw-Hill

pp. 315-333.

7.- *Lore John M.*

Cirugía de Cabeza y Cuello (Atlas)

Editorial Médica Panamericana, 1990.

Tercera Edición.

pp. 169.

8.- *Oral Surgery.*

Oral Medicine and Oral pathology

Vol. 72 number 1

July 1991.

9.- *Oral Surgery*

Oral Medicine and Oral Pathology.

Vol. 72 number 2

August 1991.